

LA CIRRHOSE DE LAENNEC

AVEC ICTÈRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA

N° 3

CIRRHOSE DE LAENNEC

AVEC ICTÈRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Décembre 1908

PAR

M^{lle} Malka SCHAPIRO

Née à Motol (Russie), le 19 juillet 1875

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)



MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse, 14

1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (*)..... DOYEN.
SARDA..... ASSESSEUR.

Professeurs

Clinique médicale.....	MM. GRASSET (*).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT (*).
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (*).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (*).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie ..	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales.....	RAUZIER.
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées..	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	LAPEYRÉ, agrégé libre.
Clinique gynécologique.....	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, prof.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, prof.-adj.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEYRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

M. IZARD, *secrétaire*.

Examineurs de la thèse :

MM. GRASSET, <i>président</i> .	MM. GUÉRIN, <i>agréé</i> .
RAUZIER, <i>professeur</i> .	GAUSSEL, <i>agréé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE ET MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GRASSET

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

M. SCHAPIRO.

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ

M. SCHAPIRO.

AVANT-PROPOS

Au moment où nous achevons nos études médicales, nous profitons de la première occasion que nous procure la publication de notre thèse pour accomplir un devoir bien doux, celui de rendre un témoignage public de reconnaissance à tous nos maîtres de la Faculté de Montpellier pour l'instruction que nous en avons reçue et particulièrement à ceux que nous avons choisis et qui ont bien voulu faire partie du jury de notre thèse.

M. le professeur Grasset a eu la bienveillance d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il soit assuré de l'honneur que nous en éprouvons et daigne recevoir l'expression de la vive reconnaissance d'une élève au Maître bien estimé.

Nous garderons un excellent souvenir de M. le professeur Rauzier dont nous avons suivi le service avec grand profit. Nous dirons comme tous ceux qui ont eu l'honneur d'avoir été parmi ses élèves que nul plus que lui ne sait rendre la clinique attrayante.

C'est à M. le professeur agrégé Gaussel que nous devons le sujet de notre thèse ; c'est lui qui a dirigé notre travail

et facilité notre tâche. Aussi avant d'entreprendre notre étude qu'il nous soit permis de l'assurer de notre reconnaissance pour son enseignement et pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

M. le professeur agrégé Guérin a également droit à notre gratitude pour sa bienveillance à notre égard ; l'enseignement si pratique que nous reçûmes de lui pendant nos années d'études, sera notre guide le plus sûr dans l'exercice de notre profession.

LA CIRRHOSE DE LAENNEC AVEC ICTÈRE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Avant d'aborder d'une façon définitive l'étude de toute cirrhose, il est extrêmement intéressant de voir les différentes phases qu'ont suivies les doctrines de cette affection hépatique.

Signalée déjà par les médecins grecs et romains comme conséquence fréquente d'excès alcooliques, la cirrhose du foie n'a réellement été étudiée et décrite pour la première fois que par Laennec en 1829. Laennec, faisant l'autopsie d'un homme mort d'une « pleurésie hémorragique du côté gauche avec ascite et *maladie organique du foie* », constata que cet organe, réduit au tiers de son volume, apparaissait « composé d'une multitude de petits grains de forme ronde ou ovoïde, de couleur fauve et de la grosseur d'un grain de millet. » Il appela ces produc-

tions des cirrhoses à cause de leur couleur et leur attribua l'apparition de l'ascite par constriction et disparition progressive du tissu hépatique normal. Du texte même de Laennec, il résulte que pour lui cirrhose voulait dire petit foie et ascite. Toutefois, l'étude plus minutieuse des lésions fut fait après lui.

En 1827, Bright, étudiant « les lésions d'organes qui engendrent l'hydropisie », après avoir merveilleusement décrit les altérations du parenchyme rénal dans les néphrites chroniques, arrive à cette conclusion que « quoiqu'il soit difficile de préciser la nature des processus, ils produisent une obstruction dans la circulation de la veine porte et deviennent ainsi la cause immédiate de l'ascite indépendamment des conditions morbides qui peuvent résulter du fait que le sang *n'a pas abandonné dans le foie les substances qui doivent être éliminées par la dépurat[i]on biliaire*. On voit combien l'effort de ce grand savant anglais est considérable dans l'histoire des cirrhoses et combien les doctrines actuelles pour expliquer la pathogénie de l'ascite se rapprochent de ses idées.

En 1833, après de longues études microscopiques, Kiernan jette un jour nouveau sur la structure intime du foie, ce qui contribue encore beaucoup à éclaircir l'histoire des cirrhoses.

Jusque-là on n'avait décrit que la forme atrophique de la cirrhose du foie. C'était la seule vue par Laennec, la seule admise. Mais bientôt on ne tarda pas à s'apercevoir qu'indépendamment de la notion étiologique, certaines cirrhoses présentaient une allure clinique qui s'écartait nettement de celle que l'on avait coutume d'observer.

En 1846, Requiem publie deux observations de cirrhose n'ayant pas entraîné d'atrophie hépatique. Gubler, en

1853, en fait autant et propose d'admettre que la phase hypertrophique puisse précéder la phase d'atrophie, alors que d'autres auteurs veulent rayer du cadre des cirrhoses ces cirrhoses hypertrophiques. En 1859, Charcot et Luys esquissent l'anatomie pathologique de cette nouvelle forme de sclérose : « le mal pénètre ici plus profondément ; il investit les acinis, et ses travécules avancées vont jusque sur les cellules hépatiques qu'elles circonscrivent et encerclent. » Enfin, en 1871, Paul Ollivier (de Rouen) recueille tous les cas de cirrhose hypertrophique publiés jusqu'à lui et établit l'authenticité de cette variété de cirrhose.

Une nouvelle ère s'ouvre aussi dans l'histoire des cirrhoses. Le type décrit par Laennec n'est plus le seul, c'est une forme spéciale, la forme atrophique, à côté d'une autre, la forme hypertrophique. Cette atteinte à l'unité anatomique de la maladie de Laennec s'accompagnait d'un élargissement du cadre étiologique, l'alcool ne pouvant plus expliquer tous les faits.

Dès lors, de nouveaux travaux continuent ce démembrement. En 1871, Hayem reprend la question des cirrhoses hypertrophiques, Cornil en précise les lésions et les altérations anatomiques, et attire l'attention sur la dilatation et la néoformation des canalicules biliaires.

Enfin, en 1875, dans sa thèse sur la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, Hanot isole cette variété de cirrhose qui porte aujourd'hui son nom.

A cette époque arrivent plusieurs travaux de pathologie expérimentale qui semblent devoir bien différencier les deux types de cirrhose. En 1866, Leyden lie le cholédoque chez le chien et constate la dégénérescence graisseuse hépatique. En 1876, Charcot et Gombault publient les lésions qu'ils ont constatées chez le cobaye après ligature du même conduit.

C'est en 1877 que Charcot, dans ses fameuses *Leçons sur les maladies du foie et du rein*, résume l'opinion de l'École française et aboutit à l'opposition des deux types de cirrhoses, opposition étiologique, anatomo-pathologique et clinique. Ses conclusions rencontrèrent une très grande résistance dans l'École allemande. Litten refuse à la cirrhose hypertrophique une entité morbide distincte : il prétend que la cirrhose biliaire ne diffère en rien, du moins dans son tableau terminal, de la cirrhose vulgaire. Dans son traité d'Anatomie pathologique, Birsch-Hirschfeld dit : « Nous considérons la prolifération du tissu interstitiel avec hypertrophie du foie comme le premier stade de la cirrhose atrophique, et nous n'acceptons pas de forme hypertrophique de la cirrhose.

En France paraissent également un certain nombre d'observations qui, soit au point de vue clinique, soit au point de vue des altérations anatomiques, s'écartent du tableau séméiologique et historique que nous venons de tracer.

En 1879, Surac, dans sa thèse sur les *Diverses formes de sclérose hépatique et leurs caractères différents*, présente des cas qu'on ne peut ranger ni dans les cirrhoses atrophiques ni dans les hypertrophiques : sclérose hypertrophique sans ictère, ou sclérose atrophique avec ictère. Vers la même époque, Dupont et Stieповitch, élèves de Lancereaux, établissent l'existence d'une forme spéciale de cirrhose hépatique s'accusant par une prolifération considérable, diffuse du tissu conjonctif. Ces travaux repris par Hutinel et Sabourin ont abouti à la création de la cirrhose hypertrophique graisseuse.

De tout cela il est résulté qu'on a été obligé d'élargir les cadres étroits tracés par Charcot et son école. Il n'y a plus une seule cirrhose, la cirrhose de Laennec, il n'y a

plus deux cirrhoses seulement, l'atrophique et l'hypertrophique, mais il y a plusieurs cirrhoses, relevant de causes multiples, présentant des manifestations cliniques variables et se caractérisant par des altérations anatomiques différentes.

Dès 1881, Dieulafoy, dans son Manuel de pathologie interne, décrit ce qu'il appelle les *cirrhoses mixtes*. Ce sont des formes qui doivent prendre rang entre les termes extrêmes.

Ces formes de passage étudiées par Guiter dans sa thèse inaugurale empruntent aux deux grandes variétés de cirrhoses un peu de leur allure clinique. On a longtemps vécu sur cette notion d'opposition entre la cirrhose atrophique et la cirrhose hypertrophique. A tel point qu'on est dérouté lorsque par exemple, au cours d'une cirrhose étiquetée atrophique, apparaît l'ictère, ou qu'inversement on découvre de l'ascite chez un individu porteur d'une cirrhose hypertrophique. Pourtant des observations de ce genre, si elles ne sont pas extrêmement abondantes, ne sont pas extrêmement rares, elles existent d'une façon indéniable. Il est permis à un malade atteint de cirrhose de Laennec de faire une infection biliaire d'une origine quelconque qui entraîne la production d'une ictère même chronique venant troubler le tableau classique de cette maladie. Tout récemment encore (6 juin 1908), la question qui nous occupe a fait le sujet d'une communication à la Société de biologie de la part de Gilbert et Lereboullet.

C'est sur une observation de ce genre fournie à nous par M. le professeur agrégé Gaussel qu'est basée notre thèse.

Après le récit détaillé de l'histoire de notre malade nous signalerons quelques cas publiés antérieurement et

que nous avons recueillis dans la littérature médicale ; nous essaierons ensuite d'expliquer la pathogénie de l'apparition de l'ictère dans la cirrhose atrophique ; dans un chapitre suivant nous verrons quels sont les diagnostics à discuter dans pareil cas, et enfin nous terminerons après avoir dit quelques mots à propos du pronostic et du traitement. Comme nous n'envisageons la question qu'au point de vue clinique, il nous a paru inutile de faire un chapitre spécial pour l'anatomie pathologique.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Personnelle. — Prise dans le service de M. le professeur Grasset, suppléé par M. le professeur agrégé Gaussel.)

A. N..., âgé de 36 ans, employé de chemin de fer, entre le 3 août dans le service de M. Grasset. Il n'a jamais été malade, sauf quelques légers accès de paludisme pendant son service militaire en Algérie, il y a 14 ans; depuis il n'a plus eu d'accès. Pas de syphilis ni de tuberculose. Ethylisme très net; pendant plusieurs années le malade prenait 4 litres de vin et une absinthe par jour. Il ne boit plus depuis quelques mois.

Il est souffrant depuis 3 ans. Sa maladie a débuté par des troubles digestifs; anorexie, dégoût pour la viande et la graisse, vomissements, digestions lentes, alternatives de diarrhée et de constipation. Mais l'état général restait assez bon et le malade continuait son travail.

Il y a 8 mois environ, le malade s'est aperçu qu'il devenait jaune. L'ictère persiste depuis avec certaines rémissions, mais sans jamais disparaître complètement; après les rémissions il allait de nouveau

en se forçant. Les urines étaient fortement teintées. Pas de coliques hépatiques ni de fièvre. Pas de prurit. Pas d'épistaxis, ni hématomèse, ni pétéchiés ; pas de sang dans les selles. Les selles, le plus souvent d'aspect normal, ont présenté à plusieurs reprises une coloration gris cendre.

Quelque temps après, le malade a remarqué que son ventre augmentait de volume. A peu près à la même époque ses jambes se sont enflées trois fois, son ventre a diminué légèrement de volume pour augmenter de nouveau bientôt après.

Depuis son état allait en s'aggravant. La diarrhée devenue continue (selles nombreuses et liquides) et les vomissements de plus en plus fréquents rendaient l'alimentation difficile. L'œdème des membres inférieurs augmentait. Amaigrissement notable. La faiblesse générale obligeait le malade à garder le lit.

C'est dans cet état que le malade arrive à l'hôpital. La peau présente une coloration jaune-verdâtre ; les muqueuses conjonctivale et sous-linguale sont nettement ictériques. Le ventre est étalé, augmenté de volume. Omphalique déplié. Circulation collatérale des veines abdominales très développée. A la percussion, le ventre présente dans sa partie inférieure une matité limitée en haut par une ligne courbe à concavité supérieure. La matité arrive sur la ligne médiane jusqu'à deux doigts au-dessus de l'ombilic. Le liquide est mobile : il se déplace lorsqu'on fait couler la malade alternativement sur l'un et l'autre côté. On perçoit une sensation de flot très nette. L'examen du foie est rendu difficile par la présence de l'ascite. On n'arrive pas à sentir le bord inférieur du foie dont la vésicule biliaire distendue, volumineuse, est nettement perceptible à la palpation. L'hypocondre droit n'est pas douloureux.

La rate paraît volumineuse ; elle est sensible à la pression. Les membres inférieurs sont œdématisés ; l'œdème n'a pas envahi le scrotum. Pas d'hémorroïdes. La langue est sale, anorexie ; 7-8 selles liquides par jour, les matières ne sont pas décolorées. Du côté du système nerveux on ne trouve qu'un peu d'insomnie. Les bruits du cœur sont normaux et bien frappés. Dyspnée légère. A l'auscultation on perçoit quelques râles disséminés aux bases. Pas de fièvre.

Les mictions sont difficiles ; pas de pollakiurie. Les urines sont

peu abondantes d'un jaune verdâtre. L'examen des urines a donné le résultat suivant :

Quantité.....	700 gr.
Densité.....	1.014
Réaction.....	acide
Urée.....	28,6 par litre.
Chlorures.....	2,36
Albumine.....	traces
<i>Pigments biliaires.</i>	

On porte le diagnostic de cirrhose de Laennec avec ictère (angiocholites).

Le malade est mis au régime lacté absolu. On administre pendant trois jours un verre à bordeaux d'huile d'olives. Le quatrième jour le calomel à la dose de 25 centigr. Et les trois jours suivants du salicylate de soude à raison de 1 gr. par jour.

Le traitement n'a pas donné de résultats sensibles. Durant son séjour à l'hôpital, l'état du malade n'a guère changé. La diarrhée persistait ; les matières restaient toujours colorées. Les urines toujours foncées ont un peu augmenté de quantité.

Le 14 août, on ponctionne l'ascite et on retire 5 litres de liquide franchement ictérique. Après la ponction on examine de nouveau le malade. Le ventre est souple. On n'atteint pas le bord inférieur du foie. A la percussion le foie paraît plutôt un peu diminué. La vésicule est perçue plus nettement qu'au moment du premier examen. La rate arrive au niveau de l'ombilic. On prescrit la théobromine : 3 cachets de 0,50 par jour.

Malheureusement nous n'avons pas pu étudier ce cas de plus près car le malade s'ennuyant à l'hôpital est sorti le lendemain de la ponction avant même que nous ayons pu le revoir.

Nous voyons ainsi que ce malade présente nettement les symptômes de la cirrhose atrophique alcoolique de Laennec (ascite, circulation complémentaire, grosse rate ; quant au foie, nous devons le considérer comme légèrement atrophie). Mais en plus il nous présente de l'ictère qui ne rentre pas dans la symptomatologie des cirrhoses atrophiques et dont nous devons rechercher la pathogénie.

OBSERVATION II

Due à l'obligeance de M. Lévy, interne des hôpitaux)

L..., âgé de 58 ans, entre en octobre 1908 dans le service de M. le professeur Grasset, salle Fouquet, n° 19, pour cirrhose atrophique du foie.

Antécédents alcooliques indiscutables : tous les jours deux litres de vin et deux ou trois verres de liqueur depuis plusieurs années.

A son entrée le malade se plaint de douleurs violentes au niveau des jambes, douleurs qui présentent le siège et les caractères de celles occasionnées par des névrites alcooliques.

Pas d'appétit ; vomissements fréquents surtout le matin, constipation habituelle, pas d'hématémèse. Tousse un peu, est assez essoufflé, ne crache pas. Œdème des jambes, oligurie, crampes fréquentes dans le mollet, épistaxis répétées.

A l'examen : le ventre est globuleux, tympanique ; la percussion révèle la présence de liquide libre qui va en augmentant dans les jours qui suivent l'entrée du malade à l'hôpital. Circulation collatérale très nette ; le foie n'est pas perceptible au niveau du rebord des fausses côtes et paraît nettement diminué de volume.

Sur les membres inférieurs quelques pétéchies. Au cœur : bruits irréguliers avec dédoublement intermittent du premier bruit. Teinte légèrement subictérique surtout nette au niveau des conjonctives. Cette coloration s'accroît et devient intense vers le 26 octobre. Elle dure jusqu'à quelques jours avant la mort du malade.

Une première analyse d'urine faite le 22 octobre présente les données suivantes : quantité, 250 cc. ; densité, 1025 ; urée, 11 gr. 4 par litre ; chlorures, 5 gr. 5 par litre ; pas de glucose, traces d'albumine. A partir du 26 octobre, les urines sont franchement ictériques et l'examen montre la présence d'excès d'urobiline. A la même époque apparaît une glycosurie spontanée qui persiste malgré le régime lacté, indiquant ainsi une atteinte profonde du foie ; les hémorragies nasales répétées, le myosis, l'atteinte profonde de l'état

général, l'ictère montrent qu'on est en présence d'une intoxication hépato-rénale, une association d'ictère grave avec urémie.

Pendant quelques jours, grâce au régime lacté absolu, l'état semble s'améliorer, la maladie tendant à évoluer vers la cirrhose atrophique classique; le liquide augmente de quantité, l'ictère diminue, les urines s'éclaircissent et deviennent plus abondantes; mais la glycosurie persiste.

L'amélioration est de courte durée, le malade ne voulant pas rester au régime lacté: à partir de ce moment l'état général s'aggrave, les œdèmes augmentent, l'arythmie cardiaque aussi; le malade est très dyspnéique et meurt d'encombrement pulmonair le 10 novembre. Pas d'autopsie.

OBSERVATION III

Extraite de la thèse de M. Stieповich. — Résumée.

Madelcine P..., âgée de 54 ans, marchande des 4-saisons. Jamais aucune maladie. Elle a eu 10 enfants dont 4 sont morts de convulsions. Elle avoue que, vu son métier qui est très fatigant, elle est dans la nécessité de boire plusieurs petits verres de boissons spiritueuses, ainsi qu'une chopine à chaque repas. Elle présente du reste la plupart des signes d'une intoxication chronique. Tremblement des doigts, tremblement fibrillaire de la lèvre supérieure. Cauchemar et pituite matutinal. Il y a un an, elle était prise d'une douleur névralgique dans le bras droit et vers la même époque est apparu un ictère qui ne l'a pas quittée depuis. L'appétit est diminué; elle dit avoir maigri considérablement, il y a un mois qu'elle a remarqué son ventre grossir.

État actuel: Facies ictérique, mais pâle et amaigri. Ascite considérable qui empêche l'exploration de la région épigastrique. Au pourtour de l'ombilic, les veines superficielles sont dilatées; douleur assez vive au niveau de la rate, il est impossible de limiter la matité splénique qui semble cependant accrue; le foie ne déborde pas les fausses côtes et semble au contraire atrophié, il n'y a pas d'irrégularités. Elle urine peu, les matières fécales sont blanchâtres, dit-elle.

OBSERVATION IV

Extrait des études médicales de MM. Lécorché et Talamon. — Résumée)

M..., âgé de 58 ans, propriétaire. Santé habituellement bonne ; pas de syphilis, excès alcooliques.

Depuis 5 à 6 mois, épistaxis fréquentes, pituites le matin depuis longtemps. Depuis deux mois, le ventre a enflé rapidement ; urines rares ; il y a 3 semaines que les jambes et les chevilles sont enflées et le malade a remarqué qu'il est devenu jaune.

Examen direct : Facies creusé, peau terreuse, sèche, jaunâtre ; coloration ictérique des conjonctives. Teinte subictérique du reste du corps. OEdème des membres inférieurs et du scrotum. Ascite considérable, fluctuation nette, dilatation flexueuse des veines de la paroi abdominale.

Foie petit, rate très volumineuse, langue rouge, sèche, urine rare et peu couleur madère, contient du pigment biliaire. Rien au cœur, ni aux poumons.

Ponction : 6 litres de liquide jaunâtre. Les jours suivants l'ictère plus prononcé, le malade est plus mal ; prostration typhique, délire la nuit, et après deux jours d'entrée à l'hôpital le malade meurt.

OBSERVATION V

Présentée à la Société anatomique par Delaunay. — Résumée)

L. R..., 47 ans, est entré à l'hôpital avec les symptômes d'une cirrhose assez avancée. Il était malade depuis huit mois environ, et jusqu'à cette époque il n'avait jamais eu aucune autre maladie grave. Pas de syphilis, alcoolisme douteux.

A l'examen, on est frappé par la coloration ictérique assez intense des téguments ; la jaunisse existe depuis 4 mois et se prononce de plus en plus. Douleurs dans l'hypocondre droit, amaigrissement et perte lente des forces. Epanchement péritonéal très appréciable ; foie et les autres organes difficiles à limiter. Cependant une percussion attentive fait constater une diminution du foie et une augmentation assez considérable de la rate ; les veines de la paroi de l'abdomen dilatées ; rien au cœur, rien aux poumons ni dans les autres organes.

A partir de l'entrée du malade à l'hôpital, l'affection prit une marche plus aiguë, l'épanchement augmenta rapidement ; on est obligé de ponctionner le malade à cause de la gêne respiratoire. Le malade avait été pris de diarrhée dès les premiers jours de son entrée à l'hôpital, et elle continua jusqu'à la mort, qui arriva après un mois et demi.

OBSERVATION. VI

Présentée à la Société anatomique par Botruille.

S... Louis, 48 ans, peintre. A part une fièvre typhoïde il a toujours été bien portant. Il y a cinq ans il s'adonna aux boissons alcooliques et principalement à l'absinthe. Peu de temps après, sans aucune cause apparente, il a une jaunisse très intense qui a duré trois mois et parut céder à l'usage des purgatifs fréquemment répétés.

Il y a deux mois, apparut l'œdème des membres inférieurs, puis l'ascite et légère exacerbation de l'ictère ; l'urine brune.

Il y a huit jours, apparition des symptômes, ictère plus marqué, œdème exagéré, le malade ne peut remuer, tant l'hydropisie est intense. La percussion du foie permet de constater qu'il est légèrement

diminué de volume ; impossible d'explorer la rate. Le malade va de plus en plus mal.

Tous les symptômes s'aggravent et la mort arrive le dixième jour après son entrée à l'hôpital.

OBSERVATION VII

(Extraite du Manuel de pathologie interne de Dieulafoy)

Un homme alcoolique non syphilitique est atteint de cirrhose. Il présente une ascite et une circulation abdominale complémentaire comme dans la cirrhose atrophique et un ictère comme dans la cirrhose hypertrophique.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Il résulte de la lecture attentive des observations qui précèdent que l'ictère peut très bien survenir au cours d'une cirrhose qui jusque-là avait présenté tout le tableau complet de la cirrhose atrophique. De là la nécessité d'envisager l'apparition de cet ictère non pas comme quelque chose d'exceptionnel, suffisant même parfois pour mettre en doute l'authenticité du diagnostic, mais plutôt comme un signe nouveau dont nous allons d'ailleurs essayer de montrer la pathogénie.

Nous n'avons pas besoin d'insister beaucoup sur le mode d'action de l'alcool dans la création de la cirrhose atrophique. Cette action a d'ailleurs été fort discutée : l'alcool agirait sur les cellules hépatiques elles-mêmes comme agent nocif pour les uns, alors que pour les autres ce liquide serait surtout nuisible par suite des troubles gastro-intestinaux qu'il provoque. Le rôle cirrhogène de l'alcool a été établi par la clinique et contrôlé par l'expérience. Strauss et Bloc en 1887 injectent à des lapins une certaine dose d'alcool pendant un temps

déterminé ; à l'autopsie ils trouvent presque toujours des lésions de cirrhose atrophique. Plus récemment, Laffitte se livre à des expériences analogues qui, pour ne pas être tout à fait concordantes aux précédentes, ne sont pas moins en faveur du rôle cirrhogène de l'alcool. Le foie alcoolique expérimental ressemble à beaucoup de points de vue au foie alcoolique ordinaire. L'anatomie pathologique du foie atrophique de Laennec, en même temps qu'elle montre les lésions importantes de phlébite et périphlébite portale disséminée, renseigne d'une façon évidente sur les lésions, moins étendues il est vrai, du système excréteur de la bile.

Si on pense que très souvent l'état du tube digestif est défectueux chez les alcooliques ; que cet état catarrhal affaiblit sa résistance organique à l'égard de l'infection et surtout à l'égard de toute la flore microbienne qui vit en saprophyte dans cette première partie du tractus intestinal, on ne s'étonnera pas que chez ces individus dont le foie est touché par la cirrhose il puisse se faire des poussées d'angiocholite ascendante pouvant expliquer l'apparition de l'ictère.

On sait combien, en dehors de toute cirrhose, l'ictère catarrhal est fréquent chez les alcooliques. Cet ictère, que l'on qualifie si bien de *a crapula*, se voit après un excès d'alimentation et surtout de boisson. Or il est actuellement démontré, d'une façon notoire et définitive, que cet ictère, même quand il constitue le seul symptôme de l'affection et qu'il n'est pas accompagné de tout le tableau clinique d'une infection intestinale, doit être classé parmi les ictères dits infectieux.

La nature infectieuse de l'ictère catarrhal est établie non seulement par l'existence d'une transition insensible entre lui et les ictères infectieux vrais où le rôle d'une

infection n'est plus douteux, mais aussi par des recherches bactériologiques nombreuses. Il résulte des travaux de Lancereaux, de Fournier, de Hanot, de Gilbert, de Lereboullet et de beaucoup d'autres auteurs, qu'il n'y a pas un microbe spécifique expliquant dans tous les cas l'apparition de l'angiocholite et de l'ictère. Toutefois, dans la plupart des observations on a trouvé que le coli-bacille était en cause. A la suite de cette infection ascendante des voies biliaires principales, il s'établit, surtout quand cette infection se répète, comme c'est le cas chez les alcooliques, une angiocholite intrahépatique atteignant les canalicules biliaires dans tout l'organe. Hanot s'est fait le défenseur de cette nature infectieuse de la cirrhose biliaire, et en 1898 Gilbert et Surmont sont venus soutenir que les cirrhoses biliaires étaient bien dues à une infection ascendante des voies biliaires par des germes venus de l'intestin.

Voilà donc un foie touché par l'alcool dans ces cellules propres et dans son réseau portal qui va avoir son système de canaux biliaires infectés par des poussées successives d'angiocholites ; et comme il est de par ses lésions antérieures en état de moindre défense, il en résultera qu'il gardera plus longtemps à chaque fois l'empreinte de son infection canaliculaire. Or une des conséquences immédiates de l'inflammation de ces voies étant la diminution de leur calibre, par suite de l'épaississement de leurs parois, il s'ensuit que le cours normal de la bile est entravé, et que ce liquide passera dans le sang : l'ictère apparaît alors. Ce passage de la bile dans le sang est encore plus facilité par l'état de défectuosité du tissu hépatique, ce qui entraîne naturellement une modification défavorable dans la composition chimique de son produit de sécrétion.

Castaigne a insisté beaucoup sur le rôle de l'hémolyse consécutive à une altération anatomique du tissu hépatique. Il a montré que par suite de cette altération il s'ensuit une diminution de la résistance globulaire et une véritable « sidérose hépatique ».

Voilà donc comment surviendra l'ictère au cours de la cirrhose atrophique. Bien plus, cet ictère n'étant pas dû à une rétention permanente comme celle qui résulte de l'existence d'un obstacle, ne présentera pas toujours la même intensité. Et on trouve là l'explication de ces poussées qu'on rencontre dans la plupart de nos observations, et la démonstration de la raison pour laquelle les matières fécales ne sont pas toujours décolorées.

Aux différentes causes que nous avons signalées dans la pathogénie de l'ictère dans la cirrhose atrophique, il faut ajouter le rôle que joue dans ces cas-là la prédisposition héréditaire à l'infection biliaire et l'importance du terrain. Ce point de la pathogénie des affections hépatiques a surtout été mis en évidence par Gilbert et ses élèves et entre autres Lereboullet.

Ces auteurs se sont livrés auprès des malades à une enquête minutieuse sur les antécédents héréditaires ou personnels, souvent capables de fournir de précieuses indications. La notion récente de la *cholémie familiale* a permis de mettre en lumière le *terrain biliaire* sur lequel évoluent les cirrhoses.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

D'une façon générale, il faut reconnaître que l'établissement du diagnostic précis de cirrhose atrophique avec ictère est assez difficile. D'après la définition même du groupe des *cirrhoses mixtes* auxquelles notre cas doit se rattacher, on conçoit la possibilité de trouver dans ces syndromes anatomo-cliniques les symptômes hétérogènes et parfois contradictoires que l'on voit d'habitude survenir dans l'une ou l'autre des deux grandes catégories classiques des cirrhoses.

Avant d'analyser les différentes hypothèses et les diagnostics que l'on est obligé de discuter, il est intéressant d'étudier la valeur séméiologique de certains signes cantonnés jusqu'à présent dans un camp plutôt que dans un autre.

En première ligne il faut placer l'ascite coexistant avec l'ictère. Ces deux manifestations morbides peuvent se retrouver simultanément chez le même sujet et être dues à la même cause : la cirrhose mixte. On stigmatisait autrefois la cirrhose atrophique par : l'ascite, la *diminution*

de la glande et l'absence d'ictère ; la cirrhose hypertrophique était caractérisée par l'ictère, l'hypertrophie hépatique et l'absence d'ascite. Or on peut très bien se rendre compte, d'après nos observations, que les cas que nous signalons ont présenté, au cours de leur évolution morbide, deux ou plusieurs signes de l'une ou l'autre des deux formes de cirrhose.

Si l'ascite est de règle dans la cirrhose atrophique, elle peut se voir dans la forme hypertrophique. Sa présence donc dans cette maladie n'implique pas l'exactitude du diagnostic. Guiter, dans sa thèse inaugurale (Paris 1881), publie une observation de Malecot tout à fait démonstrative à ce point de vue. Inversement Lécorché et Talamon ont publié un cas de cirrhose atrophique typique sans aucune trace d'ascite : l'hypertension portale s'étant manifestée d'une façon plus intense par la circulation collatérale.

La valeur nosologique de l'ictère dans les cirrhoses a également été discutée. On sait que l'apparition de l'ictère dans la cirrhose hypertrophique a été attribuée, après de nombreuses et très longues controverses (Cornil, Archives de 1874), au catarrhe des voies biliaires, à l'obstruction des canalicules et à la néoformation des canaux biliaires. Ces lésions sont loin d'être spéciales à la cirrhose hypertrophique : elles appartiennent à toutes les scléroses hépatiques et on les observe parfois dans la forme atrophique. Si on persiste à rattacher l'ictère à ces altérations, pourquoi ne le verrait-on pas apparaître dans cette dernière modalité anatomique ? Il n'y a donc pas à accorder à ce signe une valeur différentielle décisive, et, tout en admettant que l'ictère dans la forme hypertrophique constitue le signe primordial, nous voulons conclure que la

coloration ictérique peut venir compliquer l'évolution de la cirrhose atrophique.

L'ictère ne peut donc pas être considéré comme ayant une valeur décisive dans le diagnostic des différentes formes de cirrhose ; est-ce que le volume du foie peut nous fournir cet élément précis de diagnostic ?

L'École de Paris avec Charcot établit comme un dogme que la cirrhose de Laennec était caractérisée par l'atrophie, la cirrhose biliaire par de l'hypertrophie. Or il semble aujourd'hui parfaitement établi que la cirrhose veineuse peut s'accuser au début par une hypertrophie de l'organe ; la période hypertrophique de la cirrhose atrophique et la forme hypertrophique de la cirrhose alcoolique sont suffisamment admises actuellement pour qu'il soit inutile d'insister. Cette hypertrophie n'est pas toujours un signe de début, passager, devant fatalement faire place à l'atrophie. Elle peut persister suffisamment précisément dans ces formes qui ont le plus de chances de guérison pour que les changements de volume de l'organe n'aient plus une valeur rigoureuse dans la classification des cirrhoses.

En résumé, aucun des caractères cliniques différentiels mis en avant pour la délimitation des cirrhoses n'a en lui-même une valeur décisive. Les divers symptômes sont différemment groupés dans les différentes variétés de scléroses hépatiques. Entre les deux termes extrêmes autrefois uniques de la classification des cirrhoses, il faut établir, d'une façon inéluctable, l'existence de chaînons intermédiaires, les cirrhoses mixtes dont une des formes est la cirrhose atrophique avec ictère.

Dans chacune de nos observations nous devons remarquer que l'ictère, l'ascite et l'atrophie interviennent conjointement à une période plus ou moins avancée de la

maladie. L'ascite est presque toujours considérable, survenue assez rapidement; l'ictère est dans la grande majorité des cas très accusé et présente ses manifestations habituelles. Il procède souvent par accès avec des rémissions passagères survenant à des intervalles de plus en plus éloignés. Le plus souvent l'ascite précède l'ictère sans qu'il soit possible de donner de cet ordre d'apparition une explication plausible.

Lorsque le tableau habituel et classique d'une cirrhose vient se compliquer par l'apparition de signes nouveaux qui caractérisent la cirrhose mixte, en particulier pour les cas de cirrhose atrophique avec ictère, il est indispensable d'éliminer un certain nombre de diagnostics par l'analyse exacte des antécédents du malade, de son histoire pathologique, des différents signes qu'il présente et de l'évolution de sa maladie.

Dans la variété de cirrhoses mixtes qui nous occupe on se trouve en présence de deux grands syndromes anatomocliniques: d'une part, le *petit foie avec ascite et grosse rate*, et de l'autre, l'*ictère*. Voyons donc dans la pathologie hépatique les différentes affections qui peuvent présenter un de ces deux syndromes, et la manière de les reconnaître.

A la période préascitique les signes de la cirrhose atrophique peuvent être assez vagues pour que leur cause puisse échapper à un examen pas trop approfondi du malade. L'ictère est alors presque le premier symptôme révélateur. C'est chez un individu le plus souvent alcoolique, gros mangeur et dyspeptique, qui déjà depuis quelque temps se plaignait de troubles gastro-intestinaux caractérisés par de l'anorexie avec dégoût plus marqué pour les aliments gras, de fréquents vomissements alimentaires se reproduisant surtout le matin, de la tendance à la constipation avec un peu de ballonnement du

ventre. Ces différents troubles n'empêchent pas le plus souvent ces malades de vaquer à leurs affaires, et c'est presque brusquement que l'ictère s'installe; un ictère silencieux sans grand bruit, parfois assez intense et présentant tous ses caractères cliniques sur lesquels il est inutile d'insister. La coloration des matières fécales n'est pas toujours la même; elles sont tantôt décolorées, tantôt au contraire fortement pigmentées par une débâcle intestinale de pigments biliaires. Cet ictère peut très bien être pris à son début pour de l'*ictère catarrhal banal* que la dyspepsie antérieure du malade explique assez facilement; et ce diagnostic ne peut être élucidé que par la durée de ce symptôme. L'ictère catarrhal se termine presque toujours par la guérison au bout de 8 à 10 jours: les troubles digestifs disparaissent peu à peu, la coloration jaune de la peau et des urines va en s'atténuant et le malade entre en convalescence un peu amaigri et anémié par cette poussée légère d'insuffisance hépatique.

Lorsque l'ictère persiste plus longtemps, que les troubles dyspeptiques n'ont pas tendance à diminuer, on est obligé d'abandonner l'idée d'ictère catarrhal simple, et avant de rechercher si on ne se trouve pas en présence d'une des nombreuses causes d'ictère chronique que nous verrons tout à l'heure, il faut penser à une forme d'ictère infectieux simple que Niemeyer et Frerichs avaient déjà signalé lorsque Dieulafoy attira sur lui l'attention, c'est l'*ictère catarrhal prolongé*. « La maladie peut traîner en longueur pendant des semaines et des mois, l'ictère devient intense, les malades maigrissent considérablement et le foie éprouve un gonflement manifeste », dit Niemeyer dans son Traité de pathologie interne. Dieulafoy cite dans son Manuel de pathologie interne deux cas d'ictère de ce genre s'étant prolongé l'un

pendant deux mois et l'autre pendant trois. Pendant ce temps le diagnostic peut être hésitant ; toutefois il faut remarquer que ces affections s'accompagnent d'augmentation du volume de la glande hépatique et de décoloration des matières fécales, deux symptômes qui sont loin d'être constants dans la cirrhose atrophique avec ictère même à son début.

Parfois l'ictère catarrhal prolongé prend un type spécial auquel il faut penser pour l'écarter dans le diagnostic. Il est caractérisé par une alternance plus ou moins régulière de poussées et de rémissions de l'ictère pouvant coïncider parfois avec un peu d'astension thermique, ce qui montre bien la nature infectieuse de la maladie : c'est ce qu'on a appelé *la maladie de Weil, l'ictère à rechute*.

La maladie de Weil débute assez brusquement et présente toutes les allures d'une maladie infectieuse ; elle s'accompagne de céphalée, frissons, vomissements, hyperthermie, toutes choses que nous ne voyons pas dans la cirrhose. L'ictère apparaît vers le cinquième ou sixième jour en même temps que le foie augmente de volume ; vers le dixième jour la fièvre tombe, l'ictère diminue, l'état général s'améliore, on espère la convalescence lorsqu'une rechute avec reprise de tous les signes survient sans cause appréciable. Ces allures infectieuses font assez rapidement écarter le diagnostic de cirrhose pour faire entrer les cas cliniques en question dans le grand groupe encore fort obscur des ictères infectieux.

Dans un ordre d'idées un peu voisin, nous sommes amené à disenter *le diagnostic différentiel entre la cirrhose atrophique avec ictère et la maladie de Hanot*. Nous avons vu précédemment qu'entre ces deux affections, il existe plusieurs termes intermédiaires dont la transition de l'un à l'autre est parfois insensible. La maladie de

Hanot se caractérise toutefois par certains signes spéciaux : le début se fait par l'ictère, très souvent sans avoir été précédé d'une phase dyspeptique pendant laquelle l'étiologie alcoolique ne se retrouve pas ; de très bonne heure la fièvre apparaît sous forme de poussées passagères. L'ictère s'installe alors souvent très intense, toujours très tenace, ne disparaissant que tout à fait à la période ultime de la maladie. L'urine prend une teinte foncée caractéristique et révèle la présence de pigments biliaires ; les matières fécales sont fortement colorées. Pendant ce temps le foie *silencieusement* (exception faite des poussées de périhépatite) augmente de volume, déborde les fausses côtes, envahit l'hypocondre droit, la fosse iliaque, et souvent s'étend vers l'ombilic où il dépasse la ligne médiane.

La dimension souvent énorme de ce foie, son indolence, l'existence d'une splénomégalie qui parfois peut être assez considérable pour donner à la maladie une forme spéciale (la forme splénomégalique de Gilbert), font écarter le diagnostic de cirrhose de Laennec avec ictère où les symptômes biliaires sont beaucoup moins intenses et surtout moins durables. Ce n'est qu'exceptionnellement que la maladie de Hanot se complique d'ascite, alors qu'elle est la règle dans l'affection que nous étudions. En somme, l'hésitation est possible au début dans la phase préascitique où les deux affections présentent plusieurs signes communs, mais leur évolution est toute différente.

Les infections banales ne sont pas seules à se localiser dans le foie ; les hépatites chroniques spécifiques, tuberculeuses et syphilitiques, prennent parfois l'aspect de cirrhose, et c'est ici que dans l'étude du diagnostic intervient d'une façon très importante la connaissance très

approfondie des antécédents du malade et de l'état de ses autres appareils.

La localisation de la tuberculose au foie peut se manifester cliniquement sous différents aspects. Nous ne devons retenir pour notre diagnostic que les formes chroniques à allures lentes et insidieuses. Dans de nombreuses formes cliniques deux types ont été dégagés : la cirrhose hypertrophique grasseuse de Hutinel et Sabourin et la cirrhose tuberculeuse de Hanot et Lauth. Dans la première, le malade ordinairement un alcoolique présente les troubles dyseptiques qu'on trouve habituellement chez ces individus ; puis se greffent les symptômes de tuberculose pulmonaire qui deviennent prédominants jusqu'au jour où, à la suite d'une cause occasionnelle quelconque, la tuberculose hépatique se démasque ; on a alors rapidement la cachexie avec le subictère, les urines rares et foncées, les œdèmes des membres inférieurs, les hémorragies. Dans cette forme l'ascite est rare ou peu abondante, le foie est gros, douloureux à la moindre pression.

La seconde forme, celle décrite par Hanot sous le nom de cirrhose tuberculeuse, est celle qui se rapproche le plus de la maladie de Laennec et celle que l'on doit discuter de plus près. Elle se révèle souvent à son début par l'ascite ; ascite abondante, libre, accompagnée d'une circulation collatérale intense. Plus tard apparaissent des signes différentiels : les douleurs abdominales très importantes parce qu'elles sont très rares dans la cirrhose alcoolique, la sensibilité exquise du foie, la teinte ictérique souvent marquée et enfin les signes de tuberculisation de l'organisme, tuberculisation du pōumon et surtout de la séreuse péritonéale. La différenciation précise entre la cirrhose tuberculeuse et la cirrhose de Laennec est d'au-

tant plus difficile que l'anatomie pathologique a montré récemment que la plupart des cirrhoses alcooliques atrophiques doivent être mises sur le compte de la bacillose, le rôle étiologique de l'alcool étant de hâter et de localiser la maladie.

Les manifestations hépatiques de la syphilis peuvent appartenir soit à la phase secondaire, soit à la période tertiaire. Dans les premiers mois qui suivent l'infection syphilitique peut apparaître un ictère souvent intense qui parfois constitue un symptôme isolé, parfois au contraire est accompagné de symptômes généraux avec de la fièvre. Il est probablement dû à un catarrhe syphilitique des voies biliaires analogue au catarrhe syphilitique secondaire des muqueuses buccale, pharyngée ou bronchique (Dieulafoy). Cet ictère, qu'on ne peut confondre avec l'ictère catarrhal simple prolongé, ne doit pas également être pris pour un début de cirrhose mixte. L'existence d'autres manifestations secondaires, plaques muqueuses, syphilides, adénite, etc., mettront sur la voie du diagnostic.

Dans la période tertiaire, la syphilis hépatique prend plus souvent le masque de la cirrhose. Les lésions sont constituées soit par de l'hépatite scléreuse diffuse avec gros foie marronné, bosselé, à faces inégales et labourées par des sillons de sclérose qui donnent à l'organe l'aspect ficelé caractéristique, soit par de l'hépatite nodulaire gommeuse où l'on voit des tumeurs de la dimension d'une noix, d'abord résistantes, puis ramollies et enfin scléreuses, se grouper en îlots pour former une agglomération. L'évolution est insidieuse comme dans la maladie de Laennec; les troubles digestifs sont fréquents au début; le teint est subictérique, l'ascite fait souvent défaut ou n'apparaît que tardivement. Mais ce foie pré-

sente son aspect ficelé caractéristique, l'étiologie et enfin le traitement hydrargyrique d'essai font faire le diagnostic.

A côté de l'ictère chronique d'origine infectieuse, il nous faut étudier les divers ictères par rétention.

La lithiasie biliaire est très souvent compliquée d'un ictère qui est dû à l'obstruction des voies d'excrétion de la bile. Lorsque cette obstruction devient chronique, sa manifestation ictérique prend le même type et on a alors la cirrhose lithiasique caractérisée par un gros foie et de l'ictère avec décoloration des matières fécales. L'ascite ici est tout à fait exceptionnelle et le diagnostic est relativement facilité par l'existence antérieure de crises de coliques hépatiques. Toutefois cette oblitération des voies d'excrétion n'est pas toujours précédée de coliques. Griffon a présenté à la Société d'anatomie des cas de ce genre sans colique antérieure. Aussi, autant le diagnostic est facile lorsque les symptômes d'obstruction sont survenus chez un individu ayant présenté des crises douloureuses, autant il est difficile lorsque tout s'est installé insidieusement. C'est dans ces derniers cas que l'on envisage la possibilité d'une oblitération autre que calculeuse due soit au cancer de l'ampoule de Vater, soit à celui de la tête du pancréas. La palpation de la vésicule biliaire peut parfois révéler l'existence de calculs.

Le syndrome d'oblitération du canal cholédoque se traduit par un ensemble clinique toujours le même (ictère, décoloration des matières fécales, gros foie), auquel viennent s'ajouter certains symptômes dus à l'une ou l'autre des causes agissantes. Les plus habituelles sont : le cancer de l'ampoule de Vater, le cancer de la tête du pancréas et l'oblitération par un calcul.

Le cancer de l'ampoule de Vater se traduit très vite par

le syndrome ictérique dans son épanouissement le plus complet ; l'ictère est souvent le premier signe révélateur ; il est très foncé et prend parfois une teinte olivâtre ; parfois, lorsque la perméabilité du cholédoque n'est pas totalement abolie, les matières fécales se recolorent. La douleur est rare dans ces cas-là. Quand elle existe elle a un caractère profond, sourd, qui la fait rapprocher de celle que l'on signale dans le cancer stomacal ; Rendu a publié un cas où elle simulait tout à fait la crise de colique. La diarrhée qu'on observe parfois a plus de valeur diagnostique, surtout lorsqu'elle est accompagnée de mélœna.

L'oblitération par cancer *primitif des voies biliaires* existe, il suffit d'une petite tumeur pour que le syndrome ictérique apparaisse ; les troubles de l'état général sont très précoces et la cachexie est rapide.

Le cancer de *la tête du pancréas* fait les mêmes manifestations, sans que, comme dans les cas précédents, l'examen physique révèle quoique ce soit d'anormal. L'ictère est le signe de début, mais les troubles digestifs sont très accentués, la maigreur est extrême, les matières fécales décolorées contiennent beaucoup de graisse, les douleurs sont vives.

Toutes ces causes de compression du cholédoque sont très souvent fort difficiles à diagnostiquer. En tout cas leur évolution s'écarte très nettement de celle de la cirrhose atrophique avec ictère, et ce n'est pas avec elle que le diagnostic différentiel est le plus difficile.

Avant de terminer ce chapitre, il faut noter l'importance qu'a pour le diagnostic, l'état de la rate. Les cirrhoses peuvent être considérées presque comme des affections hépatosplénique, où la rétentissement splénique est de règle. Au contraire, dans les maladies hépatiques pures : kyste du foie, cancer des voies biliaires, de l'ampoule de Vater, etc., la rate présente ses dimensions normales.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

La cirrhose atrophique, qu'elle s'accompagne ou non d'ictère, comporte un diagnostic très réservé. L'évolution, pour être lente, n'en est pas moins fatale, et les cas de guérison sont assez rares. Lorsque l'ictère vient compliquer le tableau symptomatique, la marche de la maladie est encore plus rapide. Si les cirrhotiques simples meurent le plus souvent par cachexie, à moins qu'une complication intercurrente ne vienne finir une vie misérable, les malades qui présentent de l'ictère terminent par l'ictère grave. Il faut donc se méfier de cette terminaison, surtout lorsque antérieurement on a signalé plusieurs poussées ictériques. Aux insuffisances hépatiques passagères aboutit l'insuffisance plus profonde entraînant le syndrome de l'ictère grave.

Il se fait une auto-intoxication de l'organisme où le foie ne joue pas le rôle unique ; on a, par suite de la participation du rein, une véritable urémie hépatique se manifestant par du délire, de la céphalée, du myosis, des hémorragies répétées. D'autres fois, il s'établit un facteur infectieux parfois bacillaire, qui trouve dans cet organisme miné une proie facile et peu résistante.

En résumé, la cirrhose atrophique avec ictère est plus grave que la cirrhose de Laennec simple et sa terminaison la plus fréquente est l'ictère grave.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Le traitement de la forme de la cirrhose que nous étudions ne diffère pas beaucoup de celui de la maladie de Laennec pure. Les indications que nous trouvons dans cette maladie se retrouvent toutes dans les cas qui nous occupent. Toutefois l'ictère, symptôme nouveau, demande un régime alimentaire plus sévère, qui sera surtout, aux moments des poussées, le régime lacté absolu. Ce régime réduira au minimum l'apport de produits irritants et toxiques et présentera en plus l'avantage d'agir sur la diurèse. Dans ce même ordre d'idées, on aura recours aux purgatifs drastiques ou salins, et en particulier au calomel. Cette dernière médication a l'avantage d'agir d'une façon profonde sur le fonctionnement et la nutrition de la glande hépatique. Les divers diurétiques sont également indiqués ; à un moment donné, lorsque le cœur se ressentira du surcroît de travail provoqué par l'hypertension portale, il faudra prescrire les diurétiques tonicardiaques. Comme dans la cirrhose de Laennec, l'ascite sera justiciable de la ponction, lorsque son abondance constitue une gêne trop considérable. En somme, la base du traitement de la cirrhose atrophique avec ictère est le régime lacté ; quant aux médicaments, il faut en être très sobre et en user avec prudence, se rappelant l'insuffisance de l'appareil d'élimination.

CONCLUSIONS

De tout ce qui précède on peut tirer les conclusions suivantes :

1° A côté des deux grands types de cirrhose : la cirrhose de Hanot et celle de Laennec, il est indispensable d'en placer un troisième constitué par les cirrhoses mixtes.

2° L'ictère n'est pas exceptionnel dans la cirrhose atrophique d'origine alcoolique. Quand il existe, on a une forme spéciale qui appartient au groupe des cirrhoses mixtes.

3° L'ictère de cette cirrhose est dû à de l'angiocholite légère amenant par le gonflement de la muqueuse une obstruction passagère des voies biliaires intrahépatiques.

4° Le diagnostic différentiel doit être fait entre cet ictère et la plupart des ictères chroniques, soit infectieux, soit par rétention.

5° L'apparition de l'ictère aggrave considérablement le pronostic de la cirrhose de Laennec et fait craindre la terminaison par l'ictère grave.

6° Au point de vue thérapeutique, la présence de l'ictère entraîne comme conséquence une sévérité plus grande dans le régime.

BIBLIOGRAPHIE

- ACKERMANN. — Arch. f. Path. und Physiol., LXXX, p. 396.
- AUFRECHT. — Des cirrhoses du foie. Thèse de Leipzig, 1894.
- AUSCHER. — Société anatomique, avril 1893.
- BOINET. — Archives générales de médecine, avril 1898.
- BOIX. — Société de Biologie, 1898.
- BOREL. — Thèse de Paris, 1898.
- BRISSAUD et SABOURIN. — Archives de Physiologie, 1884.
- CARRIÈRE. — De l'insuffisance hépatique. Revue générale Gazette des Hôpitaux, janvier 1899.
- CHANTEMESSE. — Société anatomique, mai 1881.
- CHARCOT et GOMBAULT. — Archives de Physiologie, 1876.
- CHARRIN et CLAUDE. — Société de Biologie, 1897.
- CHAUFFARD. — *In* Traité Charcot-Bouchard, tome V, édit. 1902.
- Congrès de Moscou, 1897.
- *In* Traité de Pathologie générale de Bouchard.
- CORNIL. — Archives de Physiologie, 1874.
- CYR. — Traité des maladies du foie, 1881.
- DELAUNAY. — Cirrhose atrophique du foie avec ictère chronique. Société anatomique, mars 1876.
- DIEULAFOY. — Cirrhoses mixtes. Gaz. hebdomad., 1881.
- Manuel de Pathologie interne.
- Semaine médicale, juillet 1888.
- DUPRÉ. — Thèse de Paris, 1891.
- EDWARDS. — Diagnostic clinique et différentiel des cirrhoses. Journal american med. Assoc., juin 1895.
- FIOUPPE. — Cirrhose atrophique biliaire. Soc. anatom., 1874.
- FRERICHS. — Traité des maladies du foie.

- GILBERT. — Société de Biologie, mai 1899.
GILBERT. — *In* Traité de médecine Brouardel et Gilbert, 1898.
GILBERT et HERSCHER. — Société de Biologie, avril 1906.
GILBERT et FOURNIER. — Presse médicale, mai 1898.
GILBERT et LEREBoullet. — Gazette des Hôpitaux, avril 1900.
— Société médicale des Hôpitaux, avril 1900, novembre 1900, mars 1901, mai 1901.
— Semaine médicale, juillet 1901.
— Société de Biologie, juin 1908.
GILBERT et SURMONT. — Congrès de Moscou, 1897.
— *In* Traité de médecine Brouardel et Gilbert.
GUITER. — Des cirrhoses mixtes. Thèse de Paris, 1881.
HANOT. — Thèse de Paris, 1875.
— Archives générales de médecine, 1877.
HANOT et GILBERT. — Société médicale des Hôpitaux, 1890.
HUTINEL. — *In* Traité des maladies de l'enfance, de Grancher.
KABANOFF. — Archives générales de médecine, février 1895.
LABADIE-LAGRAVE. — Traité des maladies du foie, 1892.
LANCEREAUX. — Traité des maladies du foie. Paris, 1899.
LEREBoullet. — Thèse de Paris, 1902.
LÉVI (Léopold). — Diagnostic clinique des cirrhoses hypertrophiques de l'adulte. Gazette des Hôpitaux, 1898.
PERON. — Société de Biologie, avril 1898.
PILLEYRE. — Thèse de Montpellier, 1877.
RENDU. — Des ictères chroniques. Semaine médicale, février 1893.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 8 Décembre 1908.

Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 8 Décembre 1908.

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

REVUE

MONTPELLIER. — IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

